

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CAMPUS PALOTINA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO
ÁREA: CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Aluno: Jackson Douglas Wolf
Orientadores: Prof. Dr. Pedro Luiz de Camargo
Prof^a. Dr^a. Mirella Tinucci Costa
Supervisora: Prof^a. Dr^a. Geane Maciel Pagliosa

Relatório apresentado como parte das
exigências para a conclusão do
CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINÁRIA.

PALOTINA - PR
Dezembro de 2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CAMPUS PALOTINA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO
ÁREA: CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Aluno: Jackson Douglas Wolf
Orientadores: Prof. Dr. Pedro Luiz de Camargo
Prof^a. Dr^a. Mirella Tinucci Costa
Supervisora: Prof^a. Dr^a. Geane Maciel Pagliosa

Relatório apresentado como parte das
exigências para a conclusão do
CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINÁRIA.

PALOTINA - PR
Dezembro de 2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CAMPUS PALOTINA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE IDENTIFICAÇÃO

Locais de Estágio: Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina/PR;

Hospital Veterinário da Universidade Estadual Paulista, campus de
Jaboticabal/SP.

Carga horária: 320 horas;

200 horas.

Período de estágio: 27 de julho a 18 de setembro;

28 de setembro a 30 de outubro de 2009.

Supervisores: Prof. Dr. Pedro Luiz de Camargo;

Prof^a. Dr^a. Mirella Tinucci Costa.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Geane Maciel Pagliosa.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CAMPUS PALOTINA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO
ÁREA: CLÍNICA MÉDICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Aluno: Jackson Douglas Wolf
Orientadores: Prof. Dr. Pedro Luiz de Camargo
Prof^a. Dr^a. Mirella Tinucci Costa

APROVADO: em 07 de dezembro de 2009.

Prof^a. M.sc. Mônica Kanashiro Oyafuso
(membro)

Prof. M.sc. Kledir Anderson Hofstaetter Spohr
(membro)

Prof^a. Dr^a. Geane Maciel Pagliosa
(supervisora)

“Escolhe um trabalho de que gostes,
e não terás que trabalhar nem um dia na tua vida.”

Confúcio – filósofo chinês (551 a.C. – 479 a.C.)

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais João e Maria, que me deram a vida e me ensinaram a vivê-la com dignidade... que sempre iluminam meu caminho com afeto e dedicação para que eu siga com coragem e esperança. Aos meus irmãos João Luiz e Crislaine, que sempre me apoiaram e ajudaram quando era preciso. A minha namorada Aline, pelo carinho, dedicação e muitas horas de estudo ao meu lado.

A todo o corpo docente, em especial a Prof^a Geane e Prof. Olicies, pelos momentos convividos durante a rotina do HV, no Projeto Controle Populacional de Cães e Gatos e, pelos ensinamentos de cirurgia e anestesiologia. A Prof^a Mônica e o M.V. Márcio, pelos ensinamentos de clínica médica, na rotina e plantão do HV. A todos os funcionários do hospital veterinário, principalmente a Zenaide e Miria, que sempre estavam dispostas a ajudar.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	v
LISTA DE FIGURAS.....	vi
LISTA DE ABREVIACÕES.....	viii
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 DESCRIÇÃO DOS LOCAIS DE ESTÁGIO	2
2.1 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA.....	2
2.2 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE MESQUITA FILHO"	3
3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	6
4 DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO.....	13
4.1 CARDIOMIOPATIA DILATADA.....	13
4.1.2 Revisão da literatura	13
4.1.2.1 Introdução	13
4.1.2.2 Etiologia.....	14
4.1.2.3 Fisiopatologia.....	16
4.1.2.4 Diagnóstico	19
4.1.2.5 Tratamento	22
4.1.2.6 Prognóstico	26
4.1.3 Caso clínico.....	27
4.1.4 Discussão	35
5 CONCLUSÃO.....	39
6 REFERÊNCIAS.....	40

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual de Londrina, no período de 27/07/09 a 18/09/09, divididos por sistemas e afecções em ordem de prevalência, nas espécies canina e felina 7

TABELA 2. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal, no período de 28/09/09 a 30/10/09, divididos por sistemas e afecções em ordem de prevalência, nas espécies canina e felina..... 10

TABELA 3. Perfil bioquímico do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado pelo laboratório de patologia clínica da instituição no dia do atendimento 28

TABELA 4. Hemograma e contagem de plaquetas do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado pelo laboratório de patologia clínica da instituição no dia do atendimento 29

TABELA 5. Análise do líquido ascítico do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado pelo laboratório de patologia clínica da instituição no dia do atendimento 29

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1. Vista lateral do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, onde foi realizada a primeira fase do estágio curricular supervisionado..... 2
- FIGURA 2. Vista da entrada principal do Hospital Veterinário da Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal, onde foi realizada a segunda fase do estágio curricular supervisionado..... 4
- FIGURA 3. Gráfico representativo da casuística comparativa em percentual (%), das especialidades acompanhadas durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual de Londrina e na Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal..... 12
- FIGURA 4. Paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. (A) caquexia e depressão; (B) aumento de volume abdominal decorrente de ascite (seta) 28
- FIGURA 5. Radiografia lateral do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizada pelo setor de diagnóstico por imagem da instituição no dia do atendimento. Observa-se elevação dorsal da traquéia (seta maior) e maior área de contato com o esterno (seta menor) 30
- FIGURA 6. Radiografia ventrodorsal do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizada pelo setor de diagnóstico por imagem da instituição no dia do atendimento. Observa-se aumento da silhueta cardíaca (setas) 31
- FIGURA 7. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado um dia após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial 32
- FIGURA 8. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado cinco dias após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial 33

FIGURA 9. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado 15 dias após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta), sugerindo fibrilação atrial 34

FIGURA 10. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado 22 dias após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial e, presença de um ritmo cardíaco mais regular 34

LISTA DE ABREVIACÕES

ADH - hormônio antidiurético

BID - *bis in die* (a cada 12 horas)

bpm - batimentos por minuto

ADH - hormônio antidiurético

CMAC - clínica médica de animais de companhia

CMD - cardiomiopatia dilatada

CMPA - clínica médica de pequenos animais

DC - débito cardíaco

ECA - enzima conversora da angiotensina

ECG - eletrocardiograma

f - frequência respiratória

HV - hospital veterinário

ICC - insuficiência cardíaca congestiva

ICCD - insuficiência cardíaca congestiva direita

ICCE - insuficiência cardíaca congestiva esquerda

mpm - movimentos por minuto

N - sensibilidade do eletrocardiograma

PA - pressão arterial

SNS - sistema nervoso simpático

SID - *semel in die* (a cada 24 horas)

SRAA - sistema renina angiotensina aldosterona

SRD - sem raça definida

TID - *ter in die* (a cada 8 horas)

TPC - tempo de preenchimento capilar

UEL - Universidade Estadual de Londrina

UNESP - Universidade Estadual Paulista

VO - via oral

CVP's - complexos ventriculares prematuros

1 INTRODUÇÃO

A realização do estágio curricular é de grande valia para a formação acadêmica, pois permite ao graduando a oportunidade de expressar seus conhecimentos e habilidades técnicas, frente a situações que serão encontradas durante a profissão e, da mesma forma, permite que o aluno descubra suas deficiências, de modo que possa corrigi-las.

O estágio foi realizado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, tendo como supervisora a Prof^a. Dr^a. Geane Maciel Pagliosa, em duas instituições de ensino, totalizando 520 horas. A primeira fase do estágio foi realizada na Universidade Estadual de Londrina (UEL), tendo como orientador o Prof. Dr. Pedro Luiz de Camargo, no período de 27/07 a 18/09/2009, totalizando 320 horas; a segunda fase na Universidade Estadual Paulista (UNESP) “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Jaboticabal, sob orientação da Prof^a. Dr^a. Mirella Tinucci Costa, no período de 28/09 a 30/10/2009, totalizando 200 horas.

2 DESCRIÇÃO DOS LOCAIS DE ESTÁGIO

2.1 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA

O hospital veterinário (HV) (Figura 1) foi fundado em 1976, e está localizado na Rodovia Celso Garcia Cid, Km 445, no campus da UEL, na cidade de Londrina-PR e tem como objetivos proporcionar ensino e pesquisa aos graduandos e pós-graduandos da instituição e fornecer atendimento a comunidade, em diversas áreas da medicina veterinária.



FIGURA 1 - Vista lateral do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, onde foi realizada a primeira fase do estágio curricular supervisionado.

O HV possui plantão 24 horas para atendimentos emergenciais, os quais ficam sob responsabilidade de um professor e um residente. Os atendimentos eletivos são

realizados em horário de atendimento comercial. Quando o animal chega, é realizada a triagem pelo professor plantonista, o qual o encaminha para o setor mais adequado. O HV é dividido em diferentes especialidades, como clínica cirúrgica e anestesiologia, clínica médica, teriogenologia, diagnóstico por imagem e ainda laboratórios de microbiologia (virologia, bacteriologia, micologia, leptospirose), parasitologia, zoonoses e patologia animal (anatomia patológica, patologia clínica e toxicologia).

A rotina da Clínica Médica de Animais de Companhia (CMAC) é acompanhada semanalmente por um dos professores da clínica médica de pequenos animais, que todas as manhãs participa de uma reunião clínica junto com os residentes, alunos e estagiários, e fica a disposição dos residentes, quando surgem dúvidas a respeito de um paciente.

A área de animais de companhia conta com 20 residentes, sendo oito da clínica médica, seis da clínica cirúrgica, dois da anestesiologia, dois da teriogenologia e dois do diagnóstico por imagem. O HV possui 14 enfermeiros (que fazem rodízio entre turnos e especialidades) e também funcionários responsáveis pela limpeza.

A área pertencente à CMAC possui quatro consultórios, uma sala de emergência, uma sala de descanso e um internamento com a capacidade de alojar cerca de 25 animais, entre cães e gatos. A farmácia e almoxarifado, lavanderia, banheiros, área de espera e secretaria são de uso comum com os demais setores.

2.2 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

Inaugurado em 1974, o hospital veterinário “Governador Laudo Natel” (Figura 2), está localizado na Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane s/n, Jaboticabal-SP.

O HV tem como objetivo a integração do ensino, pesquisa e extensão, para alunos de graduação e pós-graduação, através da prestação de serviços a comunidade de Jaboticabal e região.



FIGURA 2 – Vista da entrada principal do Hospital Veterinário da Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal, onde foi realizada a segunda fase do estágio curricular supervisionado.

O setor de pequenos animais é dividido em diferentes especialidades, tais como clínica médica, clínica cirúrgica e anestesiologia, teriogenologia, patologia clínica e nutrição, áreas nas quais existe o programa de residência, e oncologia, emergência e terapia intensiva, diagnóstico por imagem, nefrologia, cardiologia, oftalmologia e odontologia, sob responsabilidade de mestrados e doutorandos.

O HV possui 13 residentes, sendo que a especialidade de clínica médica de pequenos animais (CMPA) conta com três, cada um orientado por um dos professores

responsáveis pelo setor, a clínica cirúrgica possui quatro residentes, quanto a anestesiologia, nutrição e a teriogenologia possuem dois residentes cada.

Os residentes contam com o apoio de três enfermeiros, e a limpeza dos ambulatorios, banheiros e corredores é realizada por três funcionários, designados para tal, que podem ser solicitados sempre que necessário.

A CMPA tem quatro consultórios, além de outros destinados as demais especialidades, um anfiteatro, cozinha e banheiros.

A sala de emergência é de uso comum para todo o setor de pequenos animais, sendo supervisionada por pós-graduandos da emergência.

No HV não há internamento, porém existe a sala de fluidoterapia, onde os pacientes críticos podem ficar durante o expediente, sob observação e tratamento, desde que acompanhados de seus proprietários. No final do dia estes são liberados para casa ou encaminhados para clínicas particulares.

A farmácia, o almoxarifado, a lavanderia, a secretaria e área de espera são comuns para todas as especialidades.

3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

Durante o período de estágio, foram realizadas diversas atividades, como:

- ✓ Realização da anamnese e exame físico;
- ✓ Acompanhamento de retornos;
- ✓ Auxílio ou realização de coleta e envio de materiais biológicos (sangue, urina, fezes, raspados cutâneos, *swabs* otológicos, citologia aspirativa, biópsia cutânea, punção de medula óssea) aos laboratórios;
- ✓ Cuidados de enfermagem com os animais internados;
- ✓ Acompanhamento de eutanásia;
- ✓ Monitoração de pacientes críticos;
- ✓ Acompanhamento de exames radiográficos, ultrassonográficos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos, realizados pelos pós-graduandos e docentes.

Todas as atividades eram monitoradas e avaliadas, tanto pelos residentes como pelos docentes da área de clínica médica. A casuística clínica acompanhada totalizou cerca de 302 casos, na UEL a maioria tratam-se de doenças infecciosas, como a cinomose e erliquiose, seguida pelas afecções dermatológicas, principalmente otite e dermatofitose, e afecções do trato urinário, em especial a doença do trato urinário inferior dos felinos. Na UNESP a casuística foi diferente, pois em segundo lugar ficaram as afecções do sistema endócrino, com maior número de casos de hipotireoidismo e diabetes melito.

Os casos clínicos acompanhados estão ilustrados nas Tabelas 1 e 2 e a comparação da casuística das duas instituições na Figura 3.

TABELA 1. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual de Londrina, no período de 27/07/09 a 18/09/09, divididos por sistemas e afecções em ordem de prevalência, nas espécies canina e felina.

SISTEMA/AFEÇÃO	CANINA	FELINA	TOTAL	%
1 Doenças infecciosas	42	5	47	23,62
Cinomose	16		16	8,04
Hemoparasitose (babesiose e/ou erliquiose)	14		14	7,04
Leptospirose	6		6	3,02
Parvovirose	6		6	3,02
Leucemia viral felina		3	3	1,51
Imunodeficiência viral felina		1	1	0,50
Peritonite bacteriana		1	1	0,50
2 Dermatologia	41	3	44	22,11
Otite	6	1	7	3,52
Dermatofitose	4	1	5	2,51
Demodicose	4		4	2,01
Dermatite alérgica a saliva de pulga	4		4	2,01
Piodermite profunda/infecção bacteriana secundária	3	1	4	2,01
Dermatopatia alérgica	3		3	1,51
Piodermite superficial/infecção bacteriana secundária	3		3	1,51
Seborréia seca	3		3	1,51
Míase	2		2	1,01
Pododermatite	2		2	1,01
Abscesso vacinal	1		1	0,50
Dermatite aguda úmida	1		1	0,50
Feridas cutâneas por atropelamento	1		1	0,50
Hipersensibilidade alimentar	1		1	0,50
Otohematoma	1		1	0,50
Reação urticariforme	1		1	0,50
Seroma submandibular	1		1	0,50
3 Urinário	12	10	22	11,06
Doença do trato urinário inferior de felinos		8	8	4,02
Doença renal crônica	5		5	2,51
Infecção de trato urinário	4		4	2,01
Doença renal aguda	1	1	2	1,01
Nefrolitíase	2		2	1,01
Urolitíase vesical		1	1	0,50

TABELA 1. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual de Londrina, no período de 27/07/09 a 18/09/09, divididos por sistemas e afecções em ordem de prevalência, nas espécies canina e felina (continuação).

SISTEMA/AFEÇÃO	CANINA	FELINA	TOTAL	%
4 Digestório	16	2	18	9,05
Indiscrição alimentar	3		3	1,51
Vermínose	3		3	1,51
Controle de obesidade	2		2	1,01
Gastrite	2		2	1,01
Gastroenterite	1	1	2	1,01
Izosporose	2		2	1,01
Dente ectópico	1		1	0,50
Gastroenterite hemorrágica	1		1	0,50
Megaesôfago	1		1	0,50
Prolapso retal		1	1	0,50
5 Nervoso	16	0	16	8,04
Epilepsia idiopática	6		6	3,02
Convulsão	3		3	1,51
Doença do disco intervertebral	1		1	0,50
Doença vestibular central	1		1	0,50
Hipoplasia cerebelar	1		1	0,50
Otite interna/média	1		1	0,50
Paraparesia crônica	1		1	0,50
Polineuropatia periférica idiopática	1		1	0,50
Tétano	1		1	0,50
6 Oncologia	14	0	14	7,04
Neoplasia cutânea	4		4	2,01
Neoplasia mamária	4		4	2,01
Linfoma multicêntrico	2		2	1,01
Linfoma alimentar	1		1	0,50
Mieloma múltiplo	1		1	0,50
Neoplasia esplênica	1		1	0,50
Neoplasia ocular	1		1	0,50
7 Endócrino	12	0	12	6,03
Diabete melito	6		6	3,02
Cetoacidose diabética	4		4	2,01
Hipotireoidismo	2		2	1,01

TABELA 1. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual de Londrina, no período de 27/07/09 a 18/09/09, divididos por sistemas e afecções em ordem de prevalência, nas espécies canina e felina (continuação).

SISTEMA/AFEÇÃO	CANINA	FELINA	TOTAL	%
8 Respiratório	11	1	12	6,03
Colapso traqueal	4		4	2,01
Broncopneumonia bacteriana	3		3	1,51
Bronquite crônica	2		2	1,01
Epistaxe por trauma	1		1	0,50
Hérnia diafragmática	1		1	0,50
Rinotraqueíte infecciosa felina		1	1	0,50
9 Musculoesquelético	9	0	9	4,52
Fratura de pelve	3		3	1,51
Luxação bilateral de patela esquerda	1		1	0,50
Fratura de coluna	1		1	0,50
Fratura exposta de tíbia	1		1	0,50
Fratura de fêmur	1		1	0,50
Fratura de úmero	1		1	0,50
Gangrena de membro pélvico por mordedura	1		1	0,50
10 Cardiovascular	6	1	7	3,52
Endocardiose de mitral e/ou tricúspide	4		4	2,01
Cardiomiopatia dilatada	2		2	1,01
Tromboembolismo aórtico felino		1	1	0,50
11 Hepatobiliar e do pâncreas exócrino	4	0	4	2,01
Encefalopatia hepática	2		2	1,01
Cálculos em vesícula biliar	1		1	0,50
Insuficiência pancreática exócrina	1		1	0,50
12 Reprodutivo	2	2	4	2,01
Aborto		1	1	0,50
Distocia		1	1	0,50
Piometra	1		1	0,50
Pseudociese	1		1	0,50
13 Hematologia e imunologia	3	0	3	1,51
Anemia hemolítica imunomediada	1		1	0,50
Leucopenia persistente	1		1	0,50
Lúpus eritematoso sistêmico	1		1	0,50
14 Oftalmologia	2	0	2	1,01
Ceratoconjuntivite seca	1		1	0,50
Uveíte secundária à hemoparasitose	1		1	0,50
15 Toxicologia	2	0	2	1,01
Intoxicação por carbamato	1		1	0,50
Intoxicação por dicumarínico	1		1	0,50
TOTAL	192	24	216	100

TABELA 2. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal, no período de 28/09/09 a 30/10/09, dividido por sistemas e afecções em ordem de prevalência nas espécies canina e felina.

SISTEMA/AFEÇÃO	CANINA	FELINA	TOTAL	%
1 Doenças infecciosas	15	1	16	22,54
Hemoparasitose (erliquiose e/ou babesiose)	8		8	11,27
Cinomose	6		6	8,45
Parvovirose	1		1	1,41
Peritonite infecciosa felina		1	1	1,41
2 Endócrino	15	0	15	21,13
Hipotireoidismo	6		6	8,45
Diabete melito	5		5	7,04
Cetoacidose diabética	2		2	2,82
Hiperadrenocorticismo	1		1	1,41
Hipoadrenocorticismo	1		1	1,41
3 Dermatologia	14	0	14	19,72
Piodermite superficial/infecção bacteriana secundária	4		4	5,63
Demodicose	3		3	4,23
Atopia	1		1	1,41
Dermatite alérgica a saliva de pulga	1		1	1,41
Dermatopatia alérgica	1		1	1,41
Hipersensibilidade alimentar	1		1	1,41
Otite	1		1	1,41
Piodermite profunda/infecção bacteriana secundária	1		1	1,41
Reação urticárfome	1		1	1,41
4 Digestório	8	0	8	11,27
Gastroenterite	4		4	5,63
Gastrite medicamentosa	2		2	2,82
Indiscrição alimentar	1		1	1,41
Verminose	1		1	1,41
5 Urinário	6	1	7	9,86
Doença renal aguda	2	1	3	4,23
Incontinência urinária	2		2	2,82
Cistite bacteriana	1		1	1,41
Síndrome nefrótica	1		1	1,41
6 Cardiovascular	6	0	6	8,45
Endocardiose de mitral e ou tricúspide	5		5	7,04
Cardiomiopatia dilatada	1		1	1,41

TABELA 2. Total e percentual (%) dos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado na Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal, no período de 28/09/09 a 30/10/09, dividido por sistemas e afecções em ordem de prevalência nas espécies canina e felina (continuação).

SISTEMA/AFEÇÃO	CANINA	FELINA	TOTAL	%
7 Oncologia	5	0	5	5,63
Carcinoma inflamatório	1		1	1,41
Linfoma epiteliotrópico	1		1	1,41
Mastocitoma	1		1	1,41
Neoplasia mamária	1		1	1,41
Neoplasia no antro gástrico	1		1	1,41
8 Hematologia e imunologia	4	0	4	5,63
Anemia hemolítica imunomediada	2		2	2,82
Trombocitopenia imunomediada	2		2	1,41
9 Nervoso	4	0	4	5,63
Ataxia vestibular	1		1	1,41
Convulsão	1		1	1,41
Otite interna/média	1		1	1,41
Síndrome cerebelar	1		1	1,41
10 Reprodutivo	3	0	3	4,23
Comportamento auto-erótico (masturbação)	2		2	2,82
Vaginite	1		1	1,41
11 Respiratório	2	0	2	2,82
Colapso traqueal	2		2	2,82
12 Hepatobiliar e do pâncreas exócrino	1	0	1	1,41
Insuficiência pancreática exócrina	1		1	1,41
13 Oftalmologia	1	0	1	1,41
Catarata induzida por diabetes melito	1		1	1,41
14 Toxicologia	1	0	1	1,41
Intoxicação por dicumarínico	1		1	1,41
TOTAL	84	2	86	100

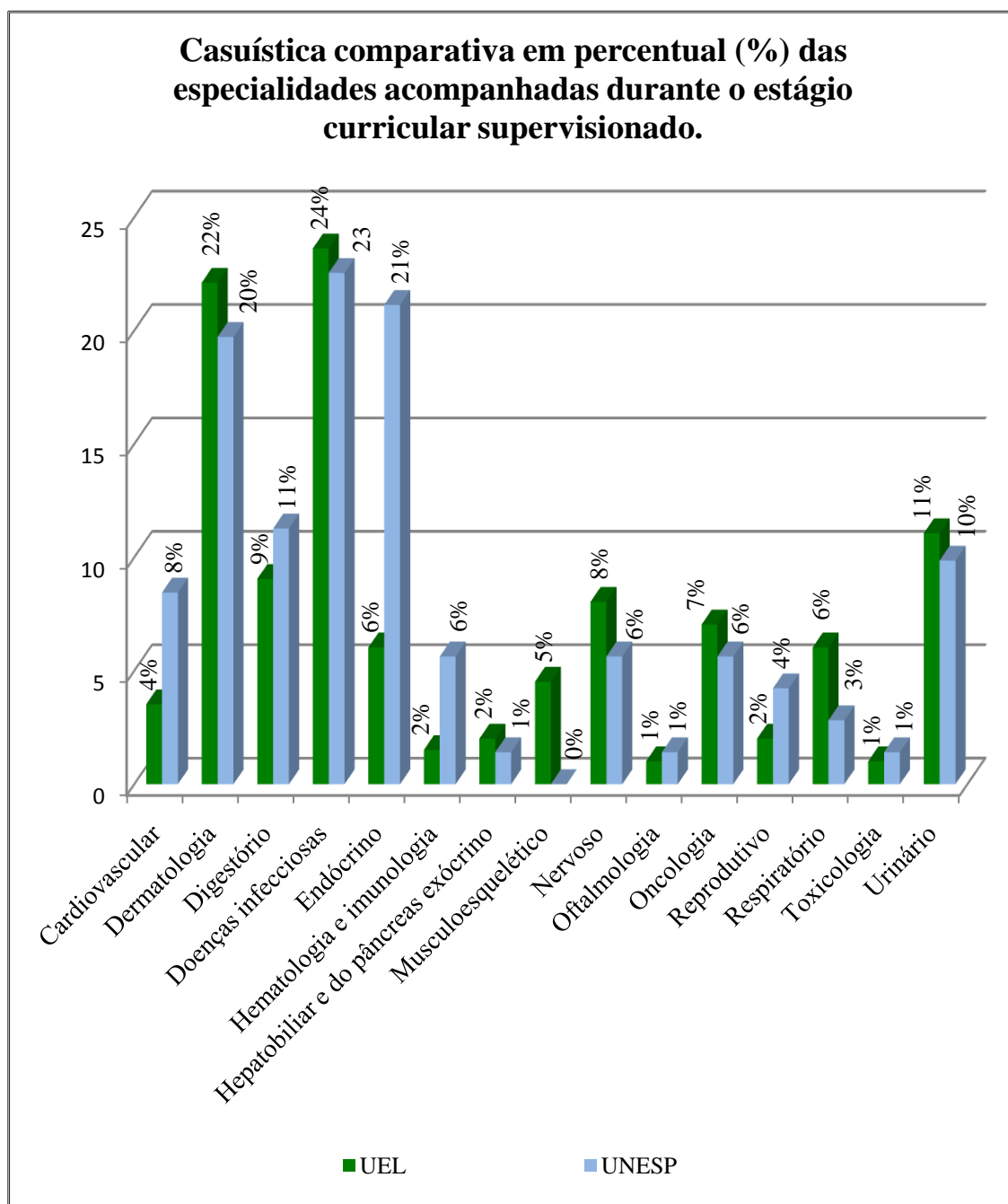


FIGURA 3. Gráfico representativo da casuística comparativa em percentual (%), das especialidades acompanhadas durante o estágio curricular na Universidade Estadual de Londrina e na Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal.

4 DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

4.1 CARDIOMIOPATIA DILATADA

4.1.2 Revisão da literatura

4.1.2.1 Introdução

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada pela dilatação das câmaras cardíacas, pela disfunção contrátil sistólica do coração e pelo aparecimento de sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), sendo a causa primária, também chamada de idiopática, mais frequentemente observada (CAMACHO, 2003c).

É mais comum em raças de grande porte a gigantes, embora os cockers spaniels sejam frequentemente afetados, sendo que é rara em cães pesando menos de 12kg. A prevalência aumenta de acordo com a idade, sendo mais afetados entre quatro a 10 anos e a maioria dos estudos indica que cães machos são mais afetados que as fêmeas. É uma das mais comuns causas de doença cardíaca em cães. A causa da CMD raramente é descoberta, embora inúmeras sejam citadas, como genética, nutricional, metabólica, inflamatória, infecciosa, induzida por fármacos ou toxinas (TIDHOLM, 2001; CAMACHO, 2003c). Também ocorre diminuição da função diastólica, porém esta é menos notável, o que a torna mais difícil de comprovar (SISSON et al., 2004).

4.1.2.2 Etiologia

A maioria dos casos da doença em cães é primária ou idiopática, já em seres humanos, estudos indicam que mais de 50% dos casos sejam genéticos, sendo que os fatores genéticos também devem desempenhar algum papel nos cães, principalmente em raças que apresentam uma grande incidência ou ocorrência familiar, como dobermanns, boxers e cockers spaniels (WARE, 2006).

É provável que a CMD seja a expressão comum de lesões miocárdicas produzidas por diferentes agressões (CAMACHO, 2003c). A CMD canina foi associada a uma variedade de lesões ao miocárdio, caracterizando as doenças miocárdicas secundárias (WARE, 2006).

A doxorrubicina, um fármaco antineoplásico, pode induzir cardiotoxicidade tanto aguda como crônica, sendo diretamente relacionada com seu pico de concentração sérica. Raças onde é alta a prevalência de CMD idiopática e cães com anormalidades cardíacas têm maior chance de desenvolver lesões miocárdicas induzidas pela doxorrubicina. O álcool etílico, quando utilizado exclusivamente pela via intravenosa, para o tratamento de intoxicação por etilenoglicol pode causar depressão grave do miocárdio. Outras substâncias também podem ser tóxicas para o miocárdio, como plantas (*Taxus*, dedaleira, lírio-do-vale, gossipol), cocaína, fármacos anestésicos, cobalto, catecolaminas e ionóforos (WARE, 2006).

Doenças sistêmicas que levam a desordens metabólicas podem ser a causa de CMD, como hipotireoidismo, feocromocitoma e diabetes melito, porém é incomum a manifestação de insuficiência cardíaca em cães secundária somente a essas situações (WARE, 2006). No caso do hipotireoidismo é devido a uma das ações biológicas dos hormônios da tireóide como a triiodotironina (T3), que é a regulação de genes que codificam proteínas essenciais ao funcionamento do miocárdio, como a bomba de NaK-

ATPase e Ca-ATPase, receptores β -adrenérgicos e miosina de cadeia pesada (TIDHOLM, 2001).

Causas infecciosas podem levar a dilatação das câmaras cardíacas, como a cardiomiopatia chagásica em cães, apesar de ter sua patogênese desconhecida e não haver consenso sobre os mecanismos fisiopatológicos que conduziriam a doença. Uma das hipóteses é de que possa ser explicado por reações auto-imunes contra miócitos, em função do mimetismo da sequência de aminoácidos do agente parasitário (*Trypanosoma cruzi*), em relação à fibra muscular cardíaca. Isso poderia fazer com que o coração fosse reconhecido como não próprio pelo organismo e os linfócitos T citotóxicos, plasmócitos e macrófagos promovam a degeneração do tecido cardíaco e conseqüente substituição por tecido fibroso, o que comprometeria a função sistólica e produziria aumento do tamanho das câmaras cardíacas, devido a mecanismos compensatórios (CAMACHO, 2003b).

Carências nutricionais são causas potenciais de CMD. Antigamente, muitos felinos e alguns cães eram afetados por uma forma de cardiomiopatia dilatada, que era ocasionada pela baixa concentração tecidual de taurina, pois a suplementação da taurina na alimentação dos gatos resultava na melhora e até na reversão dos sinais clínicos de falência cardíaca. A suplementação de taurina nas rações comerciais de felinos resultou em uma drástica queda nos casos de cardiomiopatia (MCGAVIN e ZACHARY, 2007). Concentrações plasmáticas baixas de taurina, e algumas vezes de carnitina tem sido encontradas em cockers spaniels americanos com CMD, sendo que a suplementação oral desses aminoácidos tem melhorado os sinais clínicos de insuficiência cardíaca nessa raça (WARE, 2006).

A deficiência de carnitina foi muito estudada nos últimos anos como um fator agravante para miocardiopatia, tanto em cães como em humanos. Concentrações

reduzidas de carnitina miocárdica foram medidas em diversas raças com CMD, incluindo boxer, dobermann e cocker spaniel americano. A carnitina desempenha um importante papel no metabolismo mitocondrial, incluindo o transporte de ácidos graxos de cadeia longa para dentro da membrana interna mitocondrial, sendo o principal combustível metabólico do coração. Teoriza-se que a falta de carnitina livre para transportar ácidos graxos provoque disfunção miocárdica devido ao metabolismo energético alterado (SISSON et al., 2004).

4.1.2.3 Fisiopatologia

A deficiência de contratilidade na CMD é o mecanismo desencadeante de todas as respostas clínicas observadas (CAMACHO, 2003c).

A evolução da insuficiência cardíaca provocada pela CMD pode ser dividida em três fases, de acordo com modelo proposto por BRISTOW em 1995. Independente do mecanismo desencadeante da falência miocárdica, este funciona como um evento iniciador, de fase I, o qual provocará a diminuição da função sistólica do miocárdio. Se esta alteração for de gravidade suficiente, ocorrerá a ativação de mecanismos fisiológicos compensatórios, de fase II. A longo prazo a ativação excessiva de todos os mecanismos compensatórios levará a um estado de ICC, onde serão evidentes os sinais clínicos, caracterizado a fase III (SISSON et al., 2004).

Com a inadequada capacidade do coração em ejetar sangue (disfunção sistólica), ocorre uma diminuição no débito cardíaco (DC) e na pressão arterial (PA), o que provoca a sensibilização de barorreceptores aórticos e carotídeos, que por via reflexa, ativam o sistema nervoso simpático (SNS), que promove a liberação de uma maior quantidade de catecolaminas, produzindo um aumento na frequência cardíaca, na contratilidade miocárdica, e da resistência periférica, o que provoca num primeiro

estágio, o retorno do DC e da PA a níveis normais ou próximos. (CAMACHO, 2003a; DE MORAIS, 2004; WARE, 2006).

Quando o DC continua a cair de forma contínua, na evolução da insuficiência cardíaca, são necessários mecanismos compensatórios mais estáveis e efetivos para manter a pressão de perfusão sistêmica. O segundo mecanismo envolvido na síndrome clínica da ICC é a ativação do sistema renal associado às glândulas adrenais e a pituitária, pois a diminuição do DC também é responsável pela diminuição do fluxo renal no aparelho justaglomerular, que passará a liberar uma maior quantidade de renina plasmática, e esta atua na transformação do angiotensinogênio em angiotensina I, a qual, por hidrólise principalmente no leito vascular pulmonar, será transformada na angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina (ECA) (RAMIREZ et al., 2003; WARE, 2006).

A angiotensina II é um potente vasoconstritor, que promove um aumento na resistência vascular periférica, que auxiliará na manutenção da pressão arterial, também causa exacerbação da sede e apetite pelo sal e estimulará a maior liberação de aldosterona pelo córtex da adrenal e a liberação de ADH, levando a maior retenção de sódio e água. Outras vias também podem levar a formação de angiotensina II (RAMIREZ et al., 2003; WARE, 2006).

O SNS e o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) atuam com a finalidade de aumentar o DC e normalizar PA, porém a ativação constante do SNS leva ao aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e redução no tempo de preenchimento ventricular, o que reduz a circulação coronariana, podendo induzir a taquiarritmias, o que promoverá uma maior queda no DC. O aumento da resistência vascular periférica dificulta o esvaziamento ventricular e reduz ainda mais o DC, exigindo maior consumo de oxigênio, o que predispõe a hipóxia e morte celular.

Adicionalmente, o coração perde a capacidade de responder aos efeitos inotrópicos das catecolaminas, devido a regulação descendente dos receptores β . Quanto à ativação em longo prazo do SRAA, esta provocará aumento excessivo da pós-carga (força que se opõe a ejeção de sangue do coração), devido ao aumento exagerado do volume circulante e ao incremento da vasoconstrição periférica. Esses e outros fatores contribuem com a piora do quadro clínico (RAMIREZ et al., 2003).

Outro fator que contribui para a disfunção ventricular é a insuficiência valvar atrioventricular secundária a dilatação dos átrios e ventrículos e disfunção dos músculos papilares, o que provoca uma justaposição dos folhetos mitral e tricúspide. (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

Uma das alterações que aparecem com frequência no curso das doenças cardíacas é a caquexia cardíaca, um estado catabólico que surge nas fases finais da ICC. Inúmeros fatores estão associados a perda de massa muscular (RAMIREZ et al., 2003), dentre os quais podem ser citados:

- Problemas congestivos gastrointestinais, pois na insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) ocorre congestão mesentérica que produz alterações digestivas associadas ao quadro cardíaco, ocorre compressão externa, devido à ascite, que determina má perfusão sanguínea e atrofia de vilosidades intestinais, promovendo má absorção de nutrientes;
- Hipóxia celular decorrente de problemas de baixo débito cardíaco e má perfusão periférica;
- Hiporexia, que as vezes chega a se transformar em anorexia, sendo que varias razões podem ser descritas para isso, porém o mau estado geral do paciente é a mais importante;

- Presença de certo grau de hipermetabolismo, devido à maior demanda energética dos tecidos cardíacos e pulmonares, bem como pelo estresse a que o paciente está submetido.

4.1.2.4 Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se no histórico clínico sugestivo associado à predisposição racial, ao achado de sinais de insuficiência cardíaca congestiva e ao resultado dos exames complementares (CAMACHO, 2003c).

- Sinais Clínicos

Os sinais clínicos podem se desenvolver rapidamente, principalmente em cães sedentários, nos quais os sinais iniciais podem não ser observados até a doença estar em fase avançada. As queixas dos proprietários são comuns a sinais de insuficiência cardíaca e incluem qualquer uma das citadas a seguir: fraqueza, letargia, taquipnéia, dispnéia, intolerância ao exercício, tosse, que muitas vezes é relatada como “ânsia de vômito”, anorexia, distensão abdominal, síncope e perda da massa muscular, sendo que a última caracteriza a caquexia cardíaca (WARE, 2006).

De acordo com o *International Small Animal Cardiac Health Council*, a ICC pode ser dividida em três classes. Na Classe I, o animal ainda não apresenta sinais clínicos de ICC, sendo que esta é dividida em Classe Ia, onde alguns sinais de doença cardíaca podem ser observados, como sopros ou arritmias, mas nesta fase ainda não há alterações radiográficas ou ecocardiográficas, já na Classe Ib, evidências de aumento de câmaras cardíacas podem ser encontradas nos exames complementares. Pacientes que se enquadram na Classe II apresentam sinais clínicos moderados de ICC, como tosse, dispnéia moderada, fraqueza e apatia durante o repouso ou após exercício moderado e

também discreta efusão pleural e/ou ascite. Nesses casos é indicado o início do tratamento, devido à perda da qualidade de vida. Quando o animal enquadra-se na Classe III, este apresenta sinais intensos de ICC, como tosse, dispnéia intensa, ortopnéia, efusão pleural, ascite, intolerância ao exercício, fraqueza, caquexia cardíaca e hipoperfusão em repouso, sendo considerada como emergência clínica. A Classe III é dividida em IIIa, onde pode ser realizado tratamento ambulatorial e prescrição para continuação do tratamento em casa, e Classe IIIb, quando trata-se de pacientes agonizantes, que apresentam edema pulmonar, ascite refratária, efusão pleural, sendo necessária internação e terapia intensiva (CAMACHO, 2003a).

Ao exame físico são encontradas diversas alterações que variam de acordo com o grau de descompensação cardíaca. Mucosas pálidas e um TPC prolongado são encontrados em pacientes com baixo débito cardíaco, auto tônus simpático e vasoconstrição periférica. Sinais de ICCD incluem distensão ou pulsação da veia jugular, efusão abdominal ou ascite e/ou hepatoesplenomegalia. Na insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) ocorre taquipnéia, aumento dos sons respiratórios. Os sons cardíacos podem ser abafados devido à presença de efusão pleural ou a baixa força de contratilidade cardíaca. Um batimento cardíaco irregular e rápido, com frequente déficit e variada força de pulso podem ser encontrados, devido à taquiarritmias (OHARA, 2003; WARE, 2006). Sopros sistólicos de baixa a moderada intensidade (graduação I-III/VI) podem estar presentes (MCEWAN et al., 2003).

- Patologia Clínica

As alterações laboratoriais refletem os efeitos do baixo débito cardíaco, da congestão orgânica e da ativação neuro-hormonal. Poucas alterações são encontradas, podendo ocorrer uma azotemia pré-renal resultante da má perfusão dos rins e um

aumento leve da atividade das enzimas hepáticas, secundário a congestão hepática, que ocorre na ICCD. A insuficiência cardíaca grave pode ser associada a hipoproteinemia e hiponatremia por diluição. Hipotireoidismo associado à hipercolesterolemia pode ocorrer, porém devido ao fato de que cães com CMD podem ter diminuição das concentrações séricas dos hormônios tireoidianos, sem hipotireoidismo (síndrome do eutiroides doente), a determinação da concentração de T4 livre ou teste de estimulação com TSH pode ser importante (BORGARELLI et al., 2001; WARE, 2006).

- Diagnóstico por Imagem

Ao exame radiográfico a cardiomegalia generalizada é observada, sendo que esta pode ser grave o bastante para imitar a silhueta cardíaca globóide típica das grandes efusões pericárdicas, principalmente na raça cocker spaniel e algumas raças gigantes. Em cães dobermann e boxer são mais comuns os aumentos atrial e ventricular esquerdos (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

O melhor método para o diagnóstico da cardiomiopatia dilatada é a ecocardiografia, pois permite avaliar a função miocárdica e é o método mais preciso para avaliação das dimensões das câmaras cardíacas. Achados característicos são a dilatação das câmaras cardíacas, observadas pelo aumento dos diâmetros internos e, redução da contratilidade cardíaca, verificada pela diminuição da fração de encurtamento (CAMACHO, 2003c; WARE, 2006).

- Eletrocardiografia

A maior parte dos cães afetados apresenta alterações no eletrocardiograma (ECG). Os achados eletrocardiográficos são muito variados, o complexo QRS pode apresentar-se de tamanho aumentado (sugerindo dilatação do ventrículo esquerdo),

normal ou diminuído. Ondas P podem estar aumentadas ($>0,05s$ e $0,4mV$), indicando aumento atrial esquerdo. A doença miocárdica pode originar um complexo QRS largo ($>0,06 s$), com uma onda R inclinada e descendente e um desnivelamento do segmento ST. A CMD é a causa mais comum de fibrilação atrial e está presente em até 75 a 80% de alguns cães de raças gigantes sendo caracterizada por um ritmo cardíaco rápido, irregular e com a ausência de ondas P. A CMD é comumente associada a arritmias ventriculares, como os complexos ventriculares prematuros (CVP's) que são caracterizados por um bizarro complexo QRS não precedido por uma onda P. Também é comum a presença de taquicardia ventricular paroxística. CVP's e taquicardia ventricular paroxística podem coexistir com um ritmo sinusal ou com a fibrilação atrial (TILLEY et al., 1993; CAMACHO, 2003c; SISSON et al., 2004 WARE, 2006). A fibrilação atrial ocorre em associação a várias patologias, em particular nas que provocam isquemia e remodelamento estrutural do miocárdio, como a cardiomiopatia dilatada (BRUNDEL et al, 2005).

4.1.2.5 Tratamento

Na maioria dos casos, nenhuma causa específica da doença poderá ser encontrada e tratada, sendo o objetivo da terapia o controle dos sinais de ICC, de acordo com cada caso, para melhorar a qualidade de vida, e se possível, aumentar a sobrevida do animal. Digoxina, furosemida e um inibidor da enzima conversora da angiotensina constituem a essência do tratamento para a maioria dos cães (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

Em cães que apresentam sinais de insuficiência cardíaca, é indicado o uso de digitálicos, que atuam inibindo a bomba de NaK-ATPase, localizadas na membrana dos miócitos, o que leva a um acúmulo intracitoplasmático de íons Na. A célula reage a isso

realizando a troca do Na intracelular pelo Ca extracelular, aumentando a atividade da bomba NaCa-ATPase. O resultado final é o aumento da concentração de íons cálcio dentro da célula, gerando aumento da contratilidade do miocárdio, porém esse efeito é extremamente reduzido na maioria dos animais com insuficiência cardíaca grave. Os digitálicos também são usados no tratamento das taquiarritmias supraventriculares, como a fibrilação atrial, pois também tem o efeito de suprimir potenciais de ação ectópicos e/ou fazer com que os potenciais de ação extra-atriais sejam extintos no nodo átrio-ventricular (KITTLESON, 2004; STEPHENSON, 2004; SCHWARTZ e MELCHERT, 2008).

A digoxina é o digitálico mais recomendado, sendo as doses de manutenção indicadas para iniciar tratamento, pois doses de ataque frequentemente resultam em níveis séricos tóxicos, devido ao seu baixo nível terapêutico. Para cães com menos de 22kg o tratamento deve ser iniciado utilizando-se 0,011mg/kg/VO/BID, em cães com mais de 22kg deve ser usado 0,22mg/m³/BID ou 0,005mg/kg/VO/BID (WARE, 2006).

O pimobendan¹ é um fármaco relativamente novo, utilizado há mais de cinco anos na Europa, Austrália e Canadá e foi recentemente aprovado para uso nos Estados Unidos pelo FDA (*The Food and Drug Administration*, 2007). Possui propriedades muito desejáveis no manejo clínico na falência sistólica do coração, secundário tanto pela CMD como pela degeneração valvular crônica em cães (SCHWARTZ e MELCHERT, 2008).

O pimobendan é um fármaco piridazinona-benzimidazol, classificado como um inodilatador, pois apresenta atividade inotrópica positiva e vasodilatadora. Sua atividade inotrópica positiva não é simpatomimética nem glicosídica, é através da inibição parcial da fosfodiesterase III e também devido à propriedade de aumentar a sensibilidade da

¹Vetmedin. Laboratório Boehringer-Ingelheim, Ingelheim, Alemanha.

troponina C ao cálcio, isto é, aumenta a contratilidade com a mesma concentração de intracelular de cálcio (SCHWARTZ e MELCHERT, 2008).

Um estudo avaliou a eficácia do pimobendan, quando adicionado a terapia padrão para CMD (furosemida, enalapril e digoxina). Esta associação resultou em uma significativa melhora dos sinais clínicos de ICC e melhora significativa no tempo de sobrevivência, que foi de 329 dias com a associação do pimobendan, contra 59 quando se utilizou apenas a furosemida, enalapril e digoxina (FUENTES et al., 2002). O uso do pimobendan é altamente recomendado no tratamento da CMD avançada, em casos onde está diminuída a função ventricular sistólica e a fração de ejeção (THOMASON et al., 2006).

Os inibidores da ECA devem ser utilizados, pois podem atenuar a progressão da dilatação ventricular e a regurgitação mitral e/ou aórtica secundária, minimizando os sinais clínicos e aumentando a tolerância a exercícios. Isso ocorre devido à diminuição da atividade da angiotensina II, o que reduz a magnitude da ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona (RAMIREZ et al., 2003; WARE, 2006).

O enalapril e o benazepril podem ser utilizados em cães e gatos, sendo que o enalapril sofre metabolização hepática e excreção renal, ao passo que o benazepril é metabolizado pelo fígado e tem sua excreção principalmente hepática, sendo mais indicado para pacientes com comprometimento renal. As doses recomendadas para cães variam de 0,25 a 0,5mg/kg/VO/BID ou 0,5mg/kg/VO/SID ou BID para o enalapril, e 0,25 a 0,5mg/kg/VO/SID para o benazepril (WARE, 2006; SCHWARTZ e MELCHERT, 2008).

A furosemida é o diurético mais utilizado, é potente e pode ser administrada em uma ampla faixa de doses, por via oral ou parenteral e, desde que o paciente esteja comendo e bebendo normalmente e seja utilizada com cautela, são poucos os efeitos

adversos. Doses altas (3 a 5mg/kg ou até 8mg/kg) podem ser administradas por via parenteral, caso seja necessário, já em uma terapia a longo prazo a dose mínima efetiva administrada por via oral em um intervalo de tempo coerente é recomendada (WARE, 2006; SCHWARTZ e MELCHERT, 2008).

Medidas higiênico dietéticas devem ser informadas aos proprietários dos animais cardiopatas, pois são imprescindíveis na hora de melhorar a qualidade de vida de animais com ICC. Fatores estressantes devem ser evitados, pois podem originar aumento na demanda do débito cardíaco, assim como o animal deve ser mantido em ambiente calmo, em repouso. A restrição de sal na dieta também é indicada com a finalidade de ajudar a controlar o acúmulo de líquido e reduzir a necessidade do tratamento com fármacos (RAMIREZ et al., 2003; WARE, 2006).

É importante lembrar que qualquer planejamento dietético que resulte em anorexia ou perda de peso significativa, independente do benefício teórico que esta traga para o paciente, é arriscado para a vida do animal, pois se o animal recusar o alimento, pode ser necessária a implementação de uma dieta menos ideal. Trabalhos recentes indicam que a adição de suplementos com ácidos graxos ômega-3 podem reduzir os sinais de caquexia cardíaca (RUSH e FREEMAN, 2008).

Em casos onde a digoxina não controle isoladamente a fibrilação atrial e a frequência cardíaca, pode ser adicionado um bloqueador dos canais de cálcio, como o diltiazem (0,5mg/kg/TID). Em virtude dos potenciais efeitos depressores do miocárdio, este deve ser adicionado ao tratamento um a dois dias após o início da digoxina, na maioria de cães e gatos com CMD, e esporadicamente algum cão poderá reverter para um ritmo sinusal, após terapia com o diltiazem (WARE, 2006).

Na presença de edemas refratários ao uso isolado ou doses aumentadas de furosemida, pode ser adicionado uma nova classe de diuréticos, como os poupadores de

potássio. A espironolactona liga-se competitivamente a locais de ligação da aldosterona, no túbulo distal, bloqueando sua ação. Outra opção é a utilização de diuréticos tiazídicos, porém estes são ineficazes quando o fluxo sanguíneo renal é baixo, o que pode explicar sua ausência de ação nos casos de insuficiência cardíaca grave (KITTLESON, 2004; SCHWARTZ e MELCHERT, 2008).

Em pacientes que se apresentam agonizantes, em choque cardiogênico, com edema pulmonar, efusão pleural e ascite refratária (classe IIIb) é necessário o internamento e terapia intensiva, podendo ser necessária oxigenoterapia, toracocentese, e aplicação de fármacos broncodilatadores (aminofilina), drogas vasodilatadores (hidralazina, nitroglicerina), inotrópicos positivos de ação rápida (dobutamina) e tranquilizantes (morfina), de acordo com cada caso (LAGO, 2003; WARE, 2006).

4.1.2.6 Prognóstico

Para cães o prognóstico é geralmente reservado a ruim, pois a maioria não sobrevive mais do que três meses após as manifestações clínicas de ICC. Caso a resposta a terapia seja boa, 25 a 40% dos cães afetados vivem mais de seis meses. A fibrilação atrial, a taquicardia ventricular paroxística e a diminuição acentuada na fração de encurtamento constituem marcadores de sobrevida curta e morte súbita. Uma abordagem prudente antes de conferir o prognóstico é recomendar a terapêutica clínica e avaliar a resposta inicial antes de conferir um prognóstico obscuro e equivocado (MILLER, 2003; SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

4.1.3. Caso Clínico

Resenha

- Espécie: canina
- Idade: 14 anos
- Raça: SRD
- Sexo: macho
- Peso: 23,2kg
- Nome: Tarzan

Anamnese

O paciente foi trazido ao hospital veterinário da UEL, sendo que a queixa principal era anorexia há três dias, mas o proprietário também relatou que a cerca de uma semana o animal apresentava prostração, oligodipsia, aumento de volume abdominal há cinco dias e emagrecimento progressivo há 20 dias. Nenhum outro sinal clínico foi relatado. O cão vivia no quintal da casa, com piso de cimento e grama, tinha um contactante canino, macho, de três meses de idade, assintomático. Havia sido vermifugado há uma semana e apresentava a vacinação anti-rábica e polivalente desatualizada. Alimentava-se de ração e comida caseira.

Inspeção e exame físico

O paciente apresentava-se em estado geral ruim, caquético, deprimido, com a presença de ascite (Figura 5), desidratação moderada, hipotermia (33,2°C), mucosas de coloração rósea clara, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 3s. Na auscultação cardíaca foi observada arritmia, taquicardia com frequência (FC) de 144bpm e bulhas com intensidades diferentes, sopros não foram encontrados, o pulso aferido na artéria femoral tinha intensidade normal, porém apresentava déficits (cerca de 84 para 144bpm). A auscultação pulmonar estava normal, e a f (frequência respiratória) era de 24mpm.

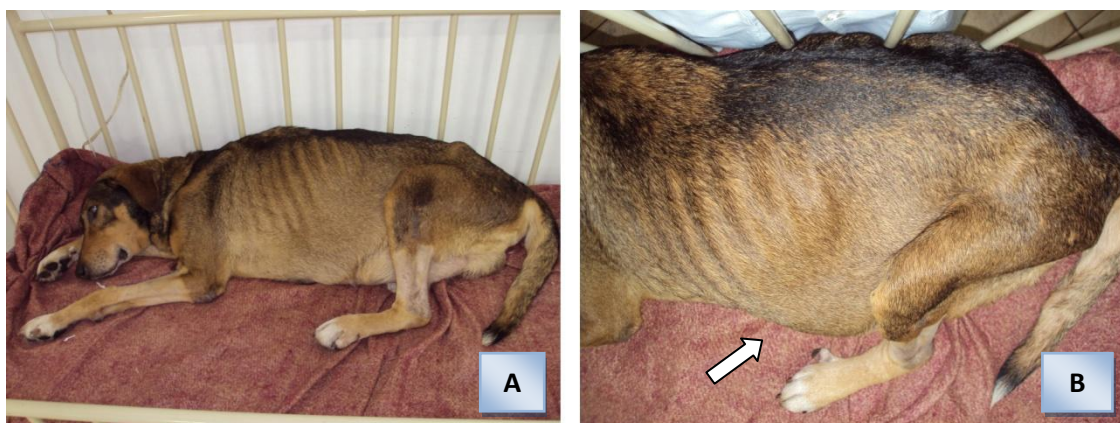


FIGURA 4. Paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. (A) caquexia e depressão; (B) aumento de volume abdominal decorrente da ascite (seta).

Exames complementares

No dia do atendimento foi feita a coleta de sangue para a realização do perfil bioquímico (Tabela 3), do hemograma e contagem de plaquetas (Tabela 4) e abdominocentese para coleta e análise de líquido ascítico (Tabela 5), enviados ao laboratório de patologia clínica da UEL. Quanto à urinálise, foi obtido apenas 0,5ml de urina, via sonda uretral, o que permitiu avaliar apenas a densidade, que era 1,039.

TABELA 3. Perfil bioquímico do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado pelo laboratório de patologia clínica da instituição no dia do atendimento.

Enzimas analisadas	Resultados	Valores de Referência*
ALT (UI/l)	290	5-60
Fosfatase alcalina (UI/l)	90	10-150
Creatinina (mg/dl)	2,3	0,4-1,8
Uréia (mg/dl)	93,58	7-27
Proteína total (g/dl)	4	5,1-7,8
Albumina (g/dl)	3,4	2,6-4,3

*Fonte: TILLEY e SMITH, 2003.

TABELA 4. Hemograma e contagem de plaquetas do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado pelo laboratório de patologia clínica da instituição no dia do atendimento.

Eritrograma	Resultado	Valores de Referência*	
Hemácias (milhões/mm ³)	3,41	5,5 – 8,5	
Hemoglobina (g/dl)	8,4	12,0 – 18,0	
Hematócrito (%)	25	37,0 – 55,0	
VCM (F.L.)	69	60,0-77,0	
CHCM (%)	35	32,0-36,0	
Hipocromia	+	não há	
Policromasia	+	não há	
Anisocitose	+	não há	
Leucograma	Relativo (%)	Absoluto(/mm ³)	(/mm ³)
Leucócitos	-	15.000	6.000 – 17.000
Bastonetes	1	150	0 – 510
Segmentados	79	11.850	3.000 – 11.500
Eosinófilos	0	0	1.000– 1.250
Basófilos	0	0	0-100
Monócitos	2	300	180-1.350
Linfócitos	18	2700	1.000 – 4.800
Contagem de Plaquetas		465 x10 ³	200 - 500 x10 ³

*Fonte: TILLEY e SMITH, 2003.

TABELA 5. Análise do líquido ascítico do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado pelo laboratório de patologia clínica da instituição no dia do atendimento.

Parâmetro	Resultado
Cor	Avermelhado
Aspecto	claro
pH	7,0
Densidade	1,021
Proteína (g/dl)	6.6
Células nucleadas	6500
Glicose	-

Também foram obtidas radiografias realizadas no setor de diagnóstico por imagem da UEL, onde foram realizadas duas projeções, uma lateral e outra ventrodorsal (Figuras 5 e 6, respectivamente), o laudo fornecido foi:

-Visibilização de aumento da silhueta cardíaca com deslocamento dorsal da traquéia e maior área de contato com o esterno. Imagem sugestiva de miocardiopatia dilatada.

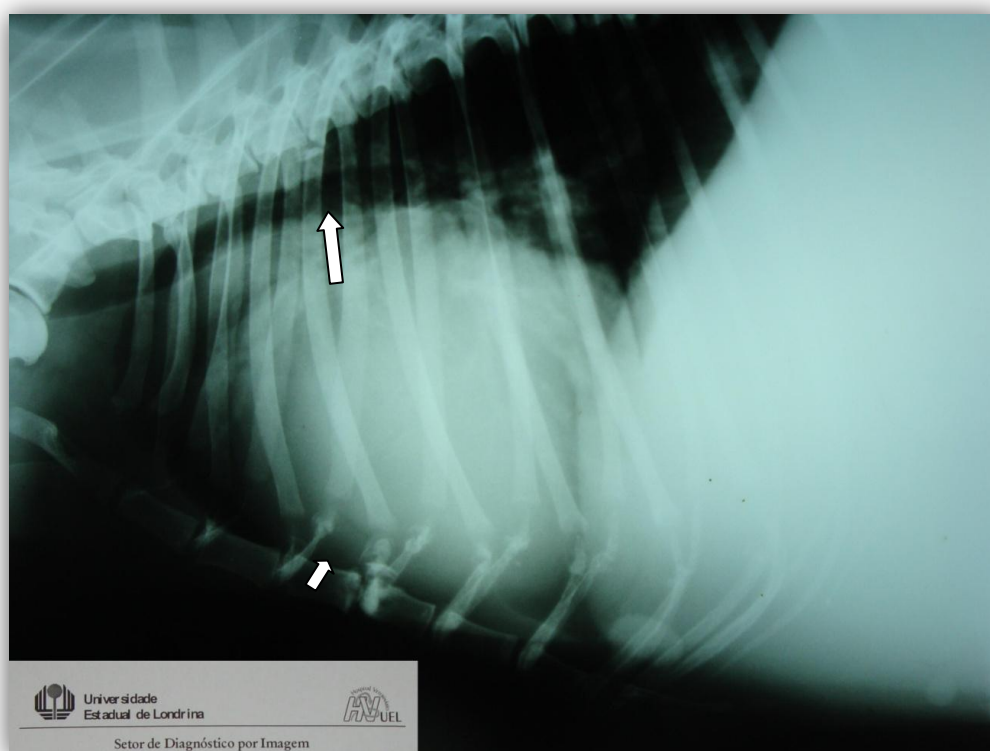


FIGURA 5. Radiografia lateral do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizada pelo setor de diagnóstico por imagem da instituição no dia do atendimento. Observa-se elevação dorsal da traquéia (seta maior) e maior área de contato com o esterno (seta menor).



FIGURA 6. Radiografia ventrodorsal do paciente canino SRD, 14 anos, acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizada pelo setor de diagnóstico por imagem da instituição no dia do atendimento. Observa-se aumento da silhueta cardíaca (setas).

Diagnóstico

Com base nos sinais clínicos e resultados dos exames complementares realizados, obteve-se o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada.

Tratamento

Como o animal apresentava-se hipotérmico e desidratado, este foi colocado em um berço confortável, com aquecedor e cobertores, e foi instituída a fluidoterapia, em uma vez a manutenção (cerca de 100ml/kg/24h), utilizando-se solução 500ml de NaCl 0,9% adicionados de 6ml de KCl 19,1%. Após isso foi realizada a drenagem da efusão

abdominal, onde foram retirados aproximadamente 2l de líquido. Como apresentava anorexia, foi prescrita a alimentação forçada com ração úmida e/ou comida caseira (arroz, batata e carne de frango cozidos), três vezes ao dia.

O cão permaneceu internado para estabilização do quadro clínico, sendo utilizados os fármacos:

- Furosemida 2mg/kg/IV/TID;
- Enalapril 0,5mg/kg/VO/BID;
- Digoxina 0,005mg/kg/VO/BID.

Evolução

No segundo dia de internamento, o animal se manteve estável, mantendo a temperatura em média de 37°C e TPC 2s, porém estava com hiporexia e apresentava-se deprimido. A auscultação cardiorrespiratória e a qualidade de pulso se mantinham iguais.

Foi realizado o exame eletrocardiográfico onde se pode observar ausência de ondas P (sugerindo fibrilação atrial) e frequência cardíaca de aproximadamente 179bpm, ilustrado na Figura 7.

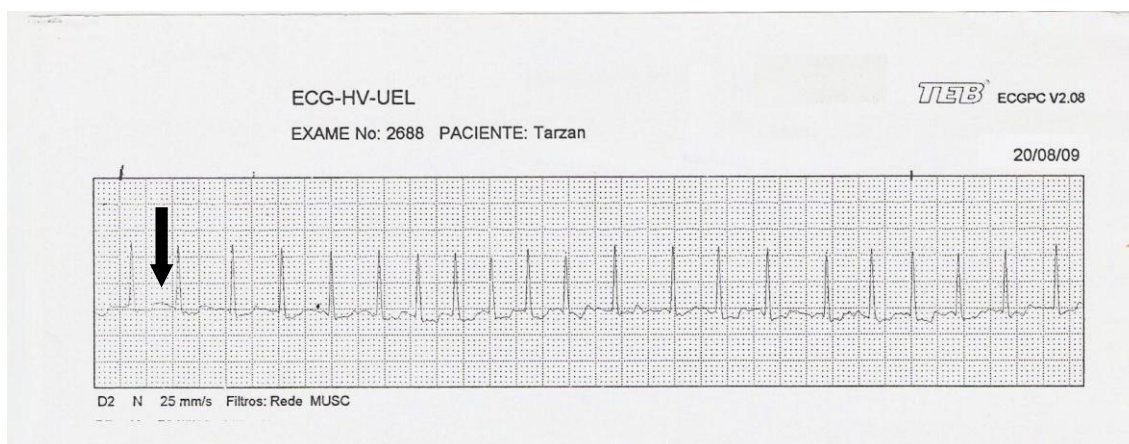


Figura 7. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado um dia após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial.

Nos dias seguintes de internamento, o animal apresentou sinais de melhora, pois ao exame físico foi observada FC 120bpm. O tratamento se manteve e foi repetido o eletrocardiograma, conforme Figura 8.

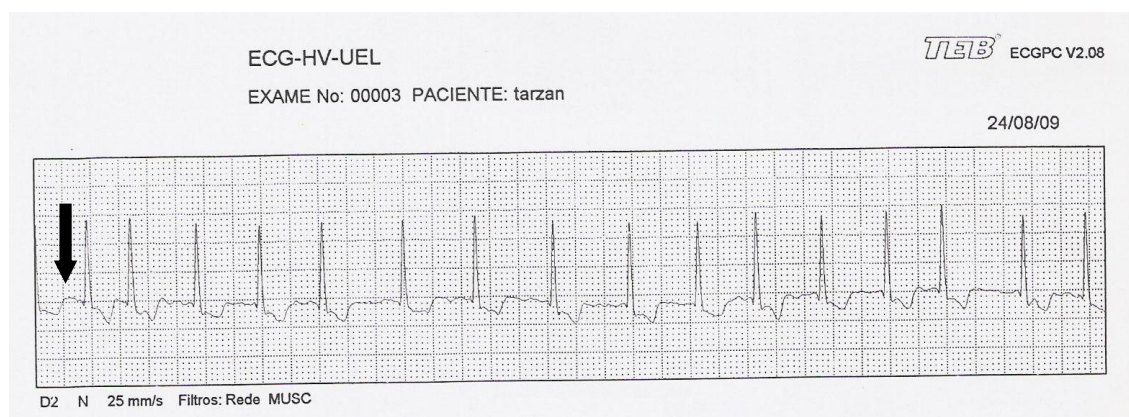


Figura 8. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado cinco dias após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial.

Pelo ECG observou-se que houve diminuição da FC para aproximadamente 136bpm e também evidenciou a presença de fibrilação atrial. Então foi adicionado a prescrição do paciente o diltiazem 0,4mg/kg/VO/TID (cinco dias após o início da terapia com digoxina). No dia seguinte o paciente recebeu alta hospitalar, sendo prescritas todas as medicações que estava recebendo no internamento, a única alteração foi que a furosemida foi passada por via oral. Foi agendado reavaliação para a semana seguinte.

No primeiro retorno (15 dias após o início do tratamento), o proprietário relatou melhora, que o animal estava mais ativo, porém apresentava apetite seletivo, alimentava-se preferencialmente de carne e pão e também exibia poliúria e polidipsia. A auscultação pulmonar estava normal com f 24mpm, e a cardíaca ainda evidenciava presença de arritmia, porém o pulso mostrava-se regular e a FC 128bpm. Foi realizado

hemograma que permaneceu sem alterações dignas de nota e também novo ECG, que revelou FC de aproximadamente 136bpm e fibrilação atrial conforme a Figura 9. O tratamento prescrito anteriormente foi mantido, sendo agendada reavaliação para a semana seguinte.

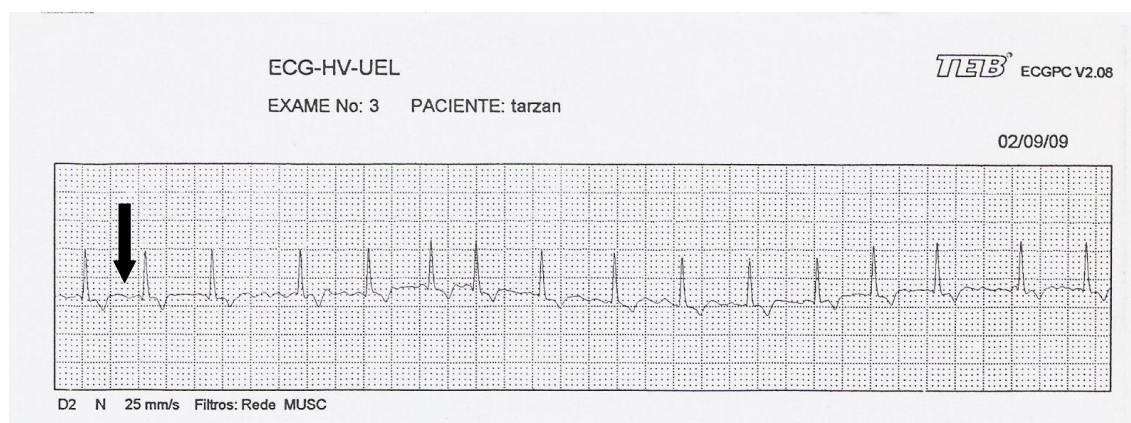


Figura 9. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado 15 dias após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial.

No segundo retorno (22 dias após o início do tratamento), o animal apresentava um quadro clínico estável, mantendo as alterações da consulta anterior. Foi realizado hemograma, o qual não revelou alterações e também nova avaliação eletrocardiográfica, conforme a figura 10.

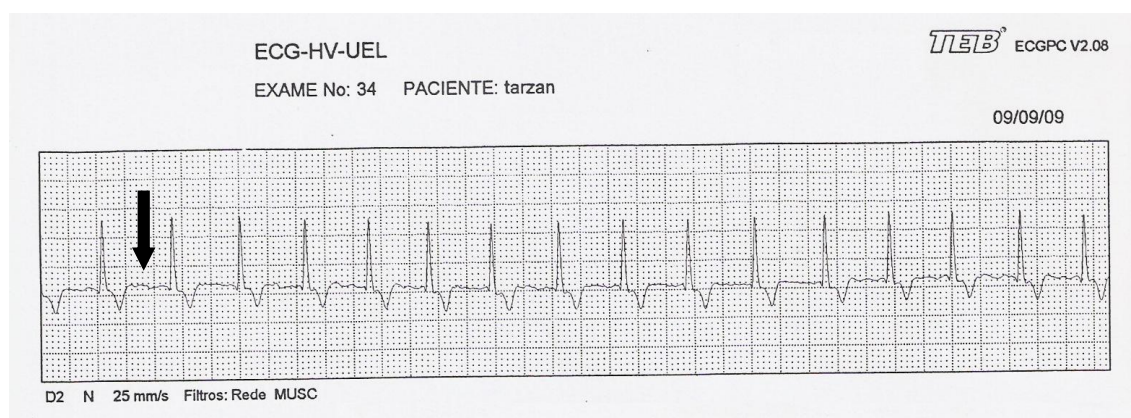


Figura 10. Traçado eletrocardiográfico (D-II, N, 25mm/s) do paciente canino acompanhado durante o estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, realizado 22 dias após o atendimento. Nota-se ausência de onda P (seta) sugerindo fibrilação atrial e, presença de um ritmo cardíaco mais regular.

Pelo traçado observou-se a presença de um ritmo cardíaco mais regular com FC aproximada de 136bpm, a ausência de ondas P sugere que a fibrilação atrial se manteve. O tratamento domiciliar foi mantido e novo retorno foi agendado, porém não foi acompanhado devido ao término do estágio na UEL.

Após esse período obteve-se a informação de que o paciente foi á óbito, cerca de 41 dias após o início do tratamento, sendo o mesmo encontrado morto pelo proprietário.

4.1.4 Discussão

O caso clínico trata-se de um canino macho de 14 anos e SRD de grande porte, que apresentava anorexia, oligodipsia, prostração, aumento de volume abdominal e emagrecimento progressivo. Ao exame físico foi constatada fraqueza, apatia, ascite, presença de taquiarritmia, bulhas com intensidades diferentes, deficiência de pulso e mucosas de coloração rósea clara, sugerindo ICCD, sendo que seu diagnóstico depende quase que exclusivamente da realização de um bom exame físico (CAMACHO, 2003a). Sinais de insuficiência cardíaca direita e/ou esquerda são comumente encontrados em casos de CMD, sendo que esta raramente acomete cães pesando menos de 12kg (WARE, 2006).

Neste caso a audibilidade de bulhas com intensidade diferentes e déficits de pulso pode ser devido a presença de fibrilação atrial, pois quando a sístole ocorre com período diastólico precedente muito curto, não há volume sistólico capaz de produzir onda de pulso perceptível, e como o enchimento ventricular é variável em cada diástole de cada ciclo cardíaco, a intensidade da primeira bulha mitral também é variável, pois a vibração do aparelho valvular é proporcional à pressão sistólica inicial no interior do ventrículo esquerdo (GERMINIANI, 1990).

Ao exame radiográfico foi visibilizado aumento da silhueta cardíaca, maior área de contato com o esterno e deslocamento dorsal da traquéia, sendo achados encontrados na CMD (CAMACHO, 2003c). A cardiomegalia generalizada é usualmente evidente, e pode ser grave o bastante para imitar a silhueta cardíaca globóide típica das grandes efusões pericárdicas (WARE, 2006). As radiografias neste caso constituem fortes indícios de que se tratava de um caso de cardiomiopatia dilatada.

As alterações encontradas no perfil bioquímico eram compatíveis com sinais de baixa perfusão renal (leve azotemia) e congestão hepática (aumento da concentração sérica de ALT). Também foi encontrada leve hipoproteinemia, de acordo com WARE, (2006). A análise do líquido ascítico revelou a presença de um transudato modificado, que ocorre na insuficiência cardíaca (LOPES et al., 2007). O hemograma mostrou sinais de uma anemia moderada, normocítica e normocrômica, que pode ser justificada pelo mau estado geral do paciente, longo período de hiporexia e caquexia cardíaca.

De acordo com KIENLE (2003) o eletrocardiograma demonstrou que o animal tinha fibrilação atrial, pois foram observadas ausência de ondas P, com pequenas ondulações irregulares na linha de base (ondas “f”) e frequência cardíaca de aproximadamente 179bpm. Outros parâmetros poderiam ser avaliados, pois a presença de um complexo QRS largo ($>0,06$ s), dentre outras alterações podem reforçar o diagnóstico de CMD.

O tratamento preconizado está de acordo com WARE (2006), pois a administração de digoxina, furosemida e um inibidor da ECA constituem a essência do tratamento da CMD, para a maioria dos cães. Um fármaco que poderia ser adicionado ao tratamento é o pimobendan, pois este é altamente recomendado no tratamento desta afecção (THOMASON, 2006), porém um dos fatores limitantes para o seu uso é que o fármaco encontra-se indisponível para a comercialização no Brasil, mas pode ser

importado pela farmácia Trade-Farma¹, e o outro fator limitante é seu custo, que devido à importação torna-se oneroso para a maioria dos proprietários, como era este caso.

Quanto à fluidoterapia realizada durante o internamento, a utilização de uma solução de ringer-lactato seria mais adequada, pois possui uma menor concentração de sódio (130mEq/l) quando comparada a solução de NaCl 0,9% (154mEq/l), levando em consideração que deseja-se obter uma menor ingestão de sódio no manejo dos casos de insuficiência cardíaca. A suplementação de potássio foi adequada, pois ela é realizada rotineiramente em pacientes com insuficiência cardíaca, especialmente os que apresentam anorexia e são tratados com furosemida, estando sujeitos a hipocalcemia (BONAGURA et al., 2006).

Cinco dias após início da terapia foi repetido o eletrocardiograma que demonstrou diminuição da FC, para aproximadamente 136bpm e a fibrilação atrial se manteve presente, então o diltiazem foi adicionado a prescrição do paciente, de acordo com WARE, (2006).

A realização de novos exames eletrocardiográficos foi essencial para a monitoração do paciente e evolução do caso, pois com o uso da digoxina pode ocorrer a intoxicação digitálica, que pode ser observada ao eletrocardiograma por bloqueio atrioventricular de primeiro e segundo grau e também pela formação de batimentos ventriculares prematuros. Outros sinais de intoxicação digitálica incluem depressão, anorexia, vômito e diarreia, sendo que estes podem ser relatados pelo proprietário (KITTLESON, 2004). Contudo não houve intoxicação com o uso da digoxina. Outro fato importante é que a fibrilação atrial torna difícil a aferição da frequência cardíaca por meio da auscultação ou palpação do tórax, então as avaliações eletrocardiográficas também auxiliaram na aferição mais padronizada da FC (WARE, 2006).

¹Trade-Farma. Rua Gandavo, 277, São Paulo, SP. SAC: tradefarma@tradefarma.com.br; (11) 5539-6677.

No primeiro retorno o proprietário relatou poliúria e polidipsia, sendo que estas são devidas provavelmente ao uso da furosemida. De acordo com RAMIREZ et al. (2003), a furosemida quando usada nas dosagens corretas, dificilmente tem efeitos colaterais, então uma manobra terapêutica adequada que poderia ser feita é a redução gradativa da dose, porém não foi realizada.

O eletrocardiograma do segundo retorno revelou a presença de um ritmo cardíaco mais adequado, porém a fibrilação atrial se manteve, o que já era esperado, pois esporadicamente algum cão poderá reverter para um ritmo sinusal após a terapia com diltiazem (WARE, 2006).

O paciente foi a óbito cerca de 41 dias após ter o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva devido a cardiomiopatia dilatada, o que está de acordo com a literatura consultada (MILLER, 2003; SISSON et al., 2004; WARE, 2006) que diz que a maioria dos cães não sobrevive mais do que três meses após o diagnóstico, ainda mais por tratar-se de um paciente que apresentava idade avançada.

Conforme os sinais clínicos e resultados dos exames complementares realizados, o caso trata-se provavelmente de miocardiopatia dilatada, porém o diagnóstico definitivo da doença só é obtido por meio da avaliação ecocardiográfica, que não pode ser realizada, pois a UEL não possui esse serviço e o proprietário não possuía condições financeiras de levar seu animal a um centro de diagnóstico especializado (MCMICHAEL, 2006; RUSH e FREEMAN, 2008).

5. CONCLUSÃO

O estágio curricular é de extrema importância para a formação acadêmica, pois é uma fase de transição, onde o aluno passa a ter uma real percepção de como é ser um Médico Veterinário e a conhecer melhor as responsabilidades e valores que estão envolvidos nesta profissão. Também permite que se tenha uma visão ampla de quais são as exigências do mercado de trabalho atual, e quais são as tendências da área onde se pretende trabalhar.

Os estágios realizados deram a oportunidade de acompanhar vários residentes de clínica médica de duas boas universidades, o que permitiu o aprendizado de coisas novas, a troca de experiências e a melhora do senso crítico. Foi de grande importância conhecer melhor como funcionam os programas de residência, pois esse é o primeiro objetivo da realização profissional do acadêmico, na área de clínica médica e cirúrgica de pequenos animais.

6 REFERÊNCIAS

BORGARELLI M. et al. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part II: Pathophysiology and Therapy. In. **The Veterinary Journal**. 2001, n. 162, p. 182-195.

BONAGURA et al. Fluid and Diuretic Therapy in Heart Failure. In. DIBARTOLA S. P. **Fluide, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. ed. 3. St. Louis, Missouri: Sauders Elsevier, 2006. p. 490-518.

BRUNDEL B. J.J.M. et al. The Pathology of Atrial Fibrillation in Dogs. In. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2005, 7, p. 121-129.

CAMACHO A. A. Aspectos Clínicos e Fisiopatológicos da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). In. CAMACHO A. A.; MUCHA C. J.; BELERENIAN G. C. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. ed. 1. São Paulo: Interbook, 2003a. p. 72-77.

CAMACHO A. A. Cardiomiopatia Chagásica em Cães. In. CAMACHO A. A.; MUCHA C. J.; BELERENIAN G. C. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. ed. 1. São Paulo: Interbook, 2003b. p. 162-165.

CAMACHO A. A. Cardiomiopatia Dilatada Congestiva (CDC). In. CAMACHO A. A.; MUCHA C. J.; BELERENIAN G. C. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. ed. 1. São Paulo: Interbook, 2003c. p. 158-161.

DE MORAIS, H. A. Fisiopatologia de insuficiência cardíaca congestiva e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do gato**. ed. 5. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 723-753.

FUENTES V. L. et al. A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study of Pimobendan in Dogs with Dilated Cardiomyopathy. In. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2002, 16, p. 255–261.

GERMINIANI H. **Diagnóstico e Terapêutica das Arritmias Cardíacas**. ed. 3. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990. p. 22-24.

KIENLE R. D. Fibrilação Atrial e Flutter Atrial. In: TILLEY, L. P; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos – Espécies canina e felina.** ed. 2. São Paulo: Manole, 2003. p. 348-349.

KITTLESON M. D. Terapia da insuficiência cardíaca In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do gato.** ed. 5. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 754-779.

LAGO. C. D. Manejo Intensivo do Cardiopata Descompensado. In: CAMACHO A. A.; MUCHA C. J.; BELERENIAN G. C. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais.** ed. 1. São Paulo: Interbook, 2003. p. 306-317.

LOPES S. T. A. et al., **Manual de Patologia Clínica Veterinária.** ed. 3. Santa Maria, 2007.

MCEWAN J. D. et al. Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. In: **Journal of Veterinary Cardiology.** 2003, 5, p. 7-19.

MCGAVIN M. D.; ZACHARY J. F. **Pathologic Basis of Veterinary Disease.** ed. 4. Mosby Elsevier, 2007. p. 588-592.

MCMICHAEL M. Insuficiência Cardíaca Congestiva II: Disfunção Sistólica. In: MURTAUGH R. J. **Tratamento intensivo em Medicina Veterinária.** ed. 1. São Paulo: ROCA, 2006. P. 110-111.

MILLER W. M. Cardiomiopatia Dilatada – Cães. In: TILLEY, L. P; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos – Espécies canina e felina.** ed. 2. São Paulo: Manole, 2003. p.522-523.

OHARA V. Y. T. Abordagem ao paciente cardiopata. In: CAMACHO A. A.; MUCHA C. J.; BELERENIAN G. C. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais.** ed. 1. São Paulo: Interbook, 2003. p. 34-39.

RAMIREZ E. Y. et al. Tratamento da Insuficiência Cardíaca Conjestiva. In: CAMACHO A. A.; MUCHA C. J.; BELERENIAN G. C. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais.** ed. 1. São Paulo: Interbook, 2003. p. 78-117.

RUSH E.; FREEMAN L. M. Sistema Cardiovascular. In: HOSKINS J. D. **Geriatrics e Gerontologia do Cão e do Gato.** ed. 2. São Paulo: Roca, 2008. P. 144-149.

SCHWARTZ D. S.; MELCHERT A. Terapêutica do Sistema Cardiovascular em Pequenos Animais. In: ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. ed. 3. São Paulo: Roca, 2008. p. 314-333.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; KEENE, B. W. Doença miocárdica primária no cão In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do gato**. ed. 5. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 925-947.

STEPHENSON R. B. Atividade Elétrica do Coração. In. CUNNINGHAM J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. ed. 3. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 131-149.

THOMASON J. D. et al. Pimobendan: Understanding its Cardiac Effects in Dogs with Myocardial Disease. In. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2006.

TIDHOLM A. et al. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Etiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. In. **The Veterinary Journal**, 2001, 162, p. 92-107.

TILLEY L. P. et al., **Canine and Feline Cardiac Arrhythmias**. ed. 1. Malvern, Pennsylvania: Lea & Febiger, 1993. p. 221.

TILLEY, L. P; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos – Espécies canina e felina**. ed. 2. São Paulo: Manole, 2003. p. 1423.

WARE, W. A. Distúrbios do sistema cardiovascular. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. ed. 3. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 1-201.